Kasuistischer Beitrag zur Claudicatio intermittens.
(Dyskinesia intermittens angiosklerotica.)

■ ■ ■

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

von

Adella Heller.

■ ■ ■

München 1911
RUDOLPH MÜLLER & STEINICKE

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Geheimrat Professor Dr. Ritter v. Bauer.

Meinem Gatten, meinem Vater
und dem
Andenken meiner Mutter
in Liebe und Verehrung gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545821_0024

Nachdem im Jahre 1898 die große Arbeit von Wilhelm Erb „Ueber das „intermittierende Hinken“ und andere nervöse Störungen infolge der Gefäßerkrankungen“ veröffentlicht wurde, deren Zweck es war, nachzuweisen, „daß das von Charcot in die menschliche Pathologie eingeführte Krankheitsbild des „intermittierenden Hinkens“ ganz wohl zu Recht besteht, daß es gar nicht so selten zur Beobachtung kommt und bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit gewiß viel häufiger gefunden werden wird, als es nach seiner bisherigen stiefmütterlichen Behandlung in der Literatur den Anschein hat,“ wurde dieser eigenartigen Affektion erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt. Die letzten 12 Jahre haben sehr zahlreiche literarische Arbeiten über dieselbe gebracht — besonders in Deutschland. Oppenheim, Goldflam, Higier, Idelsohn, Determann, Bing und andere haben das Symptom des intermittierenden Hinkens, teils unter Einführung neuer Bezeichnungen, beschrieben. („Myasthenia angosklerotica paraxysmalis“ — Higier —, „Angiosklerotische intermittierende Muskelparese“ — Graßmann —, „Angina pectoris“ — Walton —, „Dyskinesia intermittens angiosklerotica“ — Determann — usw.).

Wie erwähnt, war es Charcot, der im Jahre 1856 zuerst nachwies, daß diese Affektion, nachdem Bouley, ein französischer Tierarzt, im Jahre 1831 auf den Symptomenkomplex beim Pferde aufmerksam gemacht hatte, auch beim Menschen vorkomme.

Was verstehen wir nun unter „intermittierendem Hinken“ oder „Claudicatio intermittens“ nach Charcot?

Nach dem Berichte von Bouley sollen Pferde, die in der Ruhe und im langsamen Schrittfahren nichts Pathologisches bieten, beim stärkeren Trab nach 15—20 Minuten den einen oder den anderen Hinterfuß nachzuschleppen beginnen; wenn man sie weiter zu laufen zwingt, so zeigen sie unter starkem Schweißausbruch Zeichen des stärksten Schmerzes an der befallenen Extremität, die ganz steif, kalt und pulslos wird. Schließlich bleiben sie stehen, sie können nicht weiter gehen. Auch wenn man die Tiere mit der Peitsche antreibt, weil man glaubt, daß man es mit einer Laune des Pferdes zu tun habe, so rühren sie sich nicht von der Stelle und sinken schließlich hilflos zu Boden. Nach einigen Minuten Ruhe aber erholen sie sich und können

ungehindert und schmerzfrei ihren Weg fortsetzen. Dieses Bild wiederholt sich jedes Mal, sobald man das Tier in schärfere Gangart gehen läßt.

Die Ursache des Leidens ist eine Obliteration der Arterienstämme, wie die Autopsie gezeigt hat, entweder des unteren Abschnittes der Aorta bei doppelseitiger Erkrankung der Beine oder der Art. iliaca und femoralis bei einseitiger Affektion. Es bildet sich ein Kollateralkreislauf, der die in Ruhe befindlichen Muskeln genügend mit Blut versorgen kann, sobald aber diese Muskeln bei Bewegungen größere Ansprüche machen, so reicht die geringe Blutmenge des Collateralkreislaufes nicht aus.

Im Jahre 1856 wurde, wie erwähnt, ein ähnlicher Symptomenkomplex von Charcot beim Menschen beobachtet. Der von Charcot beschriebene Fall gehört sowohl in ätiologischer als auch anatomisch-physiologischer Hinsicht zu den atypischen Fällen: Er betraf einen 54jährigen Mann, der alle Zeichen des intermittierenden Hinkens am rechten Beine zeigte. Als er starb, stellte sich durch Sektion heraus, daß es sich um ein Aneurysma der rechten Art. iliaca handelte, das im Anschluß an eine vor 21 Jahren erlittene Schußverletzung sich entwickelt hatte. „Dieses Aneurysma hatte eine Obliteration des unteren Abschnittes der Arterie zur Folge. Die Zirkulation wurde auf kollateralem Wege wieder hergestellt; die betreffenden Arterien, die unter normalen Verhältnissen sehr klein sind, wurden größer, so daß die Blutzirkulation genügte, wenn der Mann ruhte; wenn aber die Füße beim Gehen ermüdeten — und darin besteht der Mechanismus des intermittierenden Hinkens — wurde die Blutmenge, die sie erhielten ungenügend, es entstand eine relative Ischämie und dieser Blutmangel verursachte die Parästhesien, die Krämpfe und das Unvermögen zu gehen".

Der Sitz der Affektion in Charcot's erstem Falle war die Arteria iliaca, während später durch Erb und andere Autoren festgestellt wurde, daß das Leiden in der Regel von der Peripherie der Gefäße der Extremitäten ausgeht.

Im Anschluß an die Kenntnis des intermittierenden Hinkens und ihrer Aetiologie wurden dann später auch analoge Funktionsstörungen an anderen Körperteilen, wie an den Armen, am Darm, an der Zunge an den Augen und am Kehlkopf auf Arterienerkrankung zurückgeführt.

Den ersten Fall über die intermittierende Funktionsstörung des Darmes hat anscheinend Ortner beobachtet. Ueber intermittierendes Versagen der Zunge sind in der Literatur 4 Fälle niedergelegt: einer von Determann, einer von Goldstein, der die Affektion auch an den Augen und an der Kehlkopfmuskulatur bei derselben Patientin beobachtet und beschrieben hat, und zwei Fälle von Wandel.

Symptome dieses eigentümlichen Krankheitsbildes: Die Beschwerden beim intermittierenden Hinken kommen zum Vorschein beim Gehen der Patienten. Während die Kranken in der Ruhe — beim Sitzen, Liegen oder Stehen — sich ganz beschwerdefrei fühlen, treten, nachdem sie einige Zeit (5—10—20—30 Min.) gegangen sind, Störungen in einem oder in beiden Beinen ein. Anfänglich sind es Parästhesien (Kribbeln, Brennen, Pelzigwerden, Kältegefühl), die sich in kurzer Zeit zu mehr oder weniger intensivem Schmerz steigern; letzterer wird häufig als krampfartig angegeben und ist vor allem Ursache der sich schließlich einstellenden Bewegungsunfähigkeit. Objektiv nachweisbare Symptome, welche diesen Zustand begleiten, sind gering, aber von ausschlaggebender Bedeutung. Sie bestehen vor allem in einem Kleinerwerden der Pulse der ergriffenen Extremität, die sich manchmal bis zur Unfühlbarkeit steigert. Außerdem ist ab und zu auch lokale Cyanose zu konstatieren. Der am Weitergehen verhinderte Kranke bleibt unwillkürlich ruhig stehen und hierdurch lassen die Erscheinungen von selbst wieder nach, um schließlich ganz zu sistieren. Die Patienten können einige Zeit nachher das Gehen unbehindert und schmerzlos fortsetzen bis der Anfall wieder eintritt. Und so wiederholt sich das Spiel jedes Mal nach fünf bis zwanzig Minuten dauernden Gehversuchen. Doch wird die Zeit bis die Bewegungsunfähigkeit wieder eintritt, immer und immer kürzer.

Von dem geschilderten klassischen Krankheitsbilde gibt es aber auch mancherlei Abweichungen, die sich erst im Laufe weiterer Beobachtungen ergaben. So beschreibt z. B. Curschmann in seinem Vortrag „Ueber atypische Formen und Komplicationen der arteriosklerotischen und angiosklerotischen Dysbasia" einen Fall mit umgekehrter Reihenfolge der Symptome: 48 jähriger luetisch-infizierter Mann, bei dem das Leiden schon seit 10 Jahren besteht. In der Ruhe und im Beginn des Gehens traten bei ihm heftige Schmerzen in beiden Füssen ein, die während des weiteren Gehens allmählich verschwanden, beim Stehenbleiben aber mit neuer Kraft wieder begannen. Besonders peinlich waren diese Schmerzen Nachts, und es waren auch Parästhesien vorhanden. Die Pulse an den Fußarterien fehlten; Arteriosklerose stand fest.

Das wichtige Symptom liefert, wie betont, das Verhalten der Arterienpulse. Der erste, der dies scharf erkannt hat, war Erb und er hat in strengster Weise die Untersuchung darauf ausgedehnt. Es fehlten bei seinen Patienten fast überall mit einigen wenigen Ausnahmen, alle, mehrere oder wenigstens ein Puls. Wo er aber an affizierten Gefäßen überhaupt zu fühlen war, war er zum mindesten sehr klein. In einigen Fällen

wurde der Puls auch an der gesunden Seite vermißt, ein Zeichen, daß die Affektion auch auf dieser Seite in Aussicht stand.

Die eigentliche Grundlage dieses Leidens ist also in einer Zirkulationsstörung zu suchen. Diese selbst erklärt sich teils aus einer anatomischen Veränderung der Gefäßwand, teils aus einer krampfartigen Kontraktion der Gefäßmuskulatur. Erstere besteht in Wucherung der Intima und aus dieser resultiert Elastizitätsverlust und mangelhafte Blutversorgung der peripheren Gefäße. Die Muskeln leisten bei der Bewegung eine bestimmte Arbeit. Sobald ein Maximum dieser Tätigkeit überschritten wird, tritt, infolge der erörterten ungenügenden Durchblutung, Insuffizienz ein. Zu diesem stabilen Moment der pathologisch-anatomischen Veränderung gesellt sich öfters ein labiles, nämlich der Krampf der Gefäßmuskulatur. Er wird vielleicht durch ein Mißverhältnis zwischen Blutbedarf und Blutzufuhr ausgelöst und trägt weiter zu einer Beeinträchtigung der Blutzufuhr bei.

Je weiter der Prozeß der Endartung fortschreitet, desto enger wird die Gefäßlichtung und desto kleiner der Blutstrom und um so kleiner werden allmählich bei Gehversuchen die Intervallen zwischen den sich immer mehr häufenden Anfällen. Schließlich kommt es zu völliger Obliteration der befallenen Gefäße. Bildet sich ein Kollateralkreislauf aus, so kann das zu versorgende Gebiet, wenn auch notdürftig ernährt werden. Bleibt aber die kollaterale Ernährung aus, was namentlich bei peripherem Sitze des Gefäßverschlusses zu fürchten ist, so kann Gangrän die Folge sein.

Gangrän, als Komplikation des intermittierenden Hinkens, hat schon Charcot beobachtet: „la claudication intermittente c'est d'antichambre du sphacèle".

Ein Gegenstück zu der „Dysbasia intermittens angiasklerotica" — das intermittierende Hinken an den unteren Extremitäten — bildet nun die intermittierende Motilitätsstörung an den oberen Extremitäten, welche als „Dyspraxia intermittens angiosklerotica" bezeichnet wird. Dieselbe stellt ein viel selteneres Ereignis dar.

Die älteste Beobachtung der „Dyspraxia intermittens angiosklerolica" stammt von Nothnagel aus dem Jahre 1867. Aber der Zufall hat es gefügt, daß in dem ersten von ihm geschilderten Krankheitsbilde, wie in dem angeführten von Charcot eine Atypie vorlag. Es handelte sich um ein 25jähriges Mädchen, bei dem nur die Art. axillaris angegriffen war. Während diese Arterie hart, strangförmig und pulslos war, zeigte Brachialis und Ulnaris schwache Pulsation; der Puls an der Radialis war nicht zu fühlen, jener der Subsclavia dagegen sehr deutlich. Nach einigen Minuten der leichtesten Arbeit stellte sich bei dem Mädchen Müdigkeit und Schwäche in dem rechten Arm ein, wozu sich bald Parästhesien und Schmerzen in der Hand und in den

Fingern gesellten, so daß es die Arbeit einstellen mußte. Ruhte der Arm dann einige Zeit aus, so wurde er wieder auf einige Zeit leistungsfähig usw. Das anatomische Substrat dieses Symptomenkomplexes war eine an sich unklare Thrombose der Art. axillaris. Dieselbe hatte zwar zur Bildung eines Kollateralkreislaufes geführt, die stark verminderte Blutmenge reichte indes zu einer genügenden Blutversorgung der Muskeln nicht aus. Auch in diesem Falle lag also das Zirkulationshindernis nicht peripher sondern mehr central.

Abgesehen von peripherer Arteriosklerose kann der geschilderte Symptomenkomplex aber auch aus anderen Ursachen hervorgehen. Déjerine ist der Ansicht, daß auch eine Ischämie des Rückenmarks die Claudication intermittente zur Folge haben könne. Es wird diese Form als „Claudication intermittente de la moëlle éfrinière" in der Literatur geführt. Besonders wichtig aber ist die Angabe Oppenheims, daß es auch ein rein funktionelles intermittierendes Hinken gibt. Bei Déjerine'schen Fällen mag ja immerhin die Arteriosklerose noch eine Rolle — wenn auch mehr centraler Ursache — spielen. Die Oppenheim'schen Fälle dagegen stellen rein nervöse Vorgänge dar, Gefäßkrämpfe, also angiospastisch ausgelöste Störung der Blutzirkulation. Es erscheint begreiflich, daß letztere Form die gutartigste von den drei Typen darstellt. Diese Form hat Oppenheim meistens bei jugendlichen Personen beobachtet. Er schließt jedoch nicht aus, daß auch diese funktionelle Erkrankung nach kürzerer oder längerer Zeit in die organische übergehen kann.

Im Anschluß an diese Ausführung muß ein Fall mitgeteilt werden, der in der medizinischen Poliklinik beobachtet wurde und, wie sich zeigen wird, zu der ersten Gruppe zu rechnen ist.

An. En., 52 Jahre alt, Tagelöhner, in München beheimatet, suchte am 22. Februar 1911 zum ersten Mal die Poliklinik auf.

Die ersten Beschwerden traten etwa vor vier Monaten auf: Patient bemerkte des öfteren, besonders beim Liegen, daß sein rechter Arm in toto allmählich einschlief; nach Bewegungen der Finger und des Armes verschwand nach und nach das Gefühl des Eingeschlafenseins. Zu diesen subjektiven Symptomen, die Patient selbst als „gichtische" erachtete, gesellten sich nun seit fünf Wochen auch objektive: En. bemerkte eine livide Verfärbung der Spitze des rechten Zeigefingers. Das pelzige Gefühl verlor sich an letzterer überhaupt nicht mehr — also auch nicht bei Bewegung oder bei Reiben — und allmählich erstreckte sich das Gefühl des Pelzigseins auch auf die anderen Finger der rechten Hand und zwar ganz besonders auf die Volarseite der Mittel- und Endphalangen, die Streckseite blieb frei. Hauptsächlich morgens seien die Mittel- und Endphalangen der Finger stark blau verfärbt; sie fühlten sich stets kalt an. Außerdem

bestanden ziehende Schmerzen entlang der Beugeseite des rechten Vorder- und Oberarmes.

Wenn En. diesen Arm beim Arbeiten, z. B. Kleiderbürsten usw. oder überhaupt durch Vornahme der Bewegungen, wie sich waschen, sich kämmen usw. benutzen will, erlahmt der Arm allmählich. Bei Fortsetzung der betreffenden Bewegungen wird er immer steifer, schwerer und lahmer und versagt schließlich nach einigen Minuten vollständig; öfters hat Patient bei Inanspruchnahme dieses Armes das Gefühl, als ob er einen Krampf bekomme und er muß seine Arbeit einstellen; er muß den Arm dann zirka $^1/_2$—1 Minute in Ruhe lassen bis die Müdigkeit verschwunden ist, dann kann er ihn wieder zirka 1—3 Minuten gebrauchen, nach welcher Zeit sich Müdigkeit und Krampf bereits wieder einstellen.

Bei Abwärtshängen des Armes nimmt die livide Verfärbung an den Fingerspitzen bedeutend zu. Beim Bewegen des Armes wird die Hand zuerst vollkommen blaß und erst allmählich blau.

Am linken Arm keinerlei Beschwerden.

En. ist Rechtshänder — sein Beruf war der eines Schäfflers.

Kopfschmerzen, Schwindel sind nie aufgetreten. Ein ähnlicher Krankheitsfall ist in seiner Familie, soweit ihm bekannt, nicht beobachtet worden.

Anamnese: Der Vater des Patienten ist an einem Lungenleiden, die Mutter an „Wassersucht" gestorben. Von den drei Geschwistern des Kranken ist ein Bruder gesund, die anderen sind an einer ihm unbekannten Krankheit zugrunde gegangen. Keine nervöse Belastung.

Kinderkrankheiten erinnert sich Patient nicht gehabt zu haben; nur einmal soll er noch in den Schuljahren einen Ausschlag gehabt haben, der ihn aber nicht hinderte, die Schule zu besuchen.

Sexuelle Infektion wird in Abrede gestellt.

En. war verheiratet. Von neun Kindern leben nur drei und sind gesund, die übrigen sind alle im ersten Lebensjahr gestorben. Abortus hat seine Frau nicht gehabt. Mit 30 Jahren bekam der Patient zum ersten Mal einen Gichtanfall; im Laufe der Jahre traten wiederholt Gichtanfälle auf, weswegen er seit drei Jahren Invalidenrente bezieht.

Auf weiteres Befragen gibt En. an, daß er als junger Mann 12—16 Liter Bier pro Tag genossen habe. Auch in der letzten Zeit trank er nie unter 8 Liter. Schnaps wenig.

Stets ein leidenschaftlicher Raucher.

Status: Man findet bei dem mittelgroßen, wohlgebauten Mann, am Kopf und Rumpf nur geringfügige Veränderungen: Hirnnerven, Pupillen, Augenhintergrund, Sprache, Herz, Bauchorgane, Reflexe, Motilität in Ordnung. Nur die Lungengrenzen

etwas tiefstehend, aber noch ausgiebig verschieblich. Ueberall Vesiculäratmen. Ueber dem rechten Unterlappen Rasseln (trocken, mittelblasig).

Die Untersuchung des rechten Armes ergibt folgendes: Derselbe fühlt sich von der Mitte des Unterarmes besonders an der Beugeseite erheblich kälter an, als der linke. Rotlivide Verfärbung der ganzen Hand-Innenfläche und der Finger, besonders des Zeigefingers, der blaurot verfärbt ist. Die livide Verfärbung der Finger erstreckt sich auch auf deren Streckseite. Die Empfindung für Berührung ist an der rechten Handfläche, sowie an der Beugeseite der Finger deutlich abgeschwächt gegenüber links und gegenüber der Berührungsempfindung des Ober- und Unterarmes. Desgleichen rechter Vorderarm: Berührungsempfindung bedeutend herabgesetzt gegenüber den gleichen Partien links. Ganz dasselbe Bild auf der Streckseite des Vorderarmes, dem Handrücken und den Fingerstreckseiten beim Vergleiche mit der linken Seite. Am besten ist die Berührungsempfindung — spitz und stumpf — an den Endphalangen des rechten Zeige- und Mittelfingers, des Daumens und des kleinen Fingers erhalten.

Radialpuls ist nicht zu fühlen. Im unteren Drittel des rechten Unterarmes bei Druck auf die Art. radialis deutlicher Druckschmerz. Keine Pulsation. Druck auf die Innenseite des rechten Oberarmes im Bereiche der Art. brachialis schmerzhaft und fast stets keine Pulsation — nur ab und zu ist ganz schwache Pulsation zu erkennen. Die entsprechenden Stellen links sind ohne abnormen Befund, der Puls an der Art. radialis und brachialis links ist gut zu fühlen, aber auch die linke Art. radialis ist rigide, es sind deutliche Einlagerungen zu konstatieren. Der Puls ist voll, etwas hart und zeigt etwas respiratorisch Irregularität. Frequenz: 76 pro Minute. Blutdruck links 120—125, rechts nicht meßbar. Beide Subclaviae zeigen deutliche Pulsation; desgleichen beide Carotiden. Dorsalis pedis rechts äußerst schwach zu fühlen, links gut fühlbar.

Am 25. Februar 1911 wurde En. zur d'Arsonvalisation bestellt, die drei Tage hinter einander ohne merkbare Besserung vorgenommen wurde.

Am 28. Februar der gleiche Befund, wie ehedem. Blutentnahme zwecks Wassermann'scher Reaktion, die negativ ausfiel.

2. März: Absolut keine Besserung. Rechte Hand fast immer eiskalt — wechselnd zwischen Ischämie und Stauung. Radialis, Brachialis und Dorsalis pedis pulsieren nicht.

Am 13. März 1911 begab sich En. in das Krankenhaus I./I. (I. med. Klinik).

Aus dem daselbst erhobenen Befunde und Verlaufe ist zunächst anzuführen, daß von den schon erwähnten Gichtknoten

des linken Fußes mehrere aufgebrochen waren und daß eine starke Schwellung der Großzehengelenke des rechten Fußes auf einen frischen im Ablaufe begriffenen Gichtanfall hinwies.

„An der rechten oberen Extremität ist weder an der Art. brachialis noch an der Art. radialis die Pulswelle zu fühlen, dagegen läßt sich von der Achselgrube an im sulcus bicipitalis internus, sowie etwas unterhalb der Ellenbeuge distal — und radialwärts, also dem entsprechenden Verlauf der Art. brachialis und radialis ein dicker, sklerotischer Strang verfolgen. Art. radialis links ist etwas geschlängelt. Die Pulsation der Subclavia rechts nicht mehr zu fühlen."

Die Sensibilitätsprüfung ergab: „Das Lagegefühl ist überall intakt. Die Aufforderung z. B. die rechte Ferse auf das linke Knie zu legen wird richtig, schnell, ohne ataktische Bewegungen ausgeführt. Kalt und warm wird an den unteren Extremitäten richtig angegeben. Im Bereiche der Adduktoren besteht eine geringe Hyperästhesie für kalt. Bei Berührung des rechten Armes erfolgt die Antwort immer etwas langsamer als bei der des linken. Je mehr distalwärts an dem rechten Arm geprüft wird, umso langsamer erfolgt die Antwort und auf dem Handrücken im I. und II. Spatium interosseum wird kalt und warm nicht mehr unterschieden. Stumpf und spitz wird am rechten Arm bei relativ leisen Berührungen unterschieden, aber oft als Schmerz empfunden".

17. März: Patient klagt über starke brennende Schmerzen in der rechten Hand, die ihn nicht schlafen lassen. Aber insofern ist eine Besserung eingetreten, als die livide und blasse Verfärbung der Hand bedeutend zurückgegangen ist und die Temperatur fast der der normalen Hand gleichkommt.

19. März: Es wurde dem Patienten 0,6 Salvarsan intravenös am linken Arm injiziert. Danach hatte En. weder Schüttelfrost noch Temperatursteigerung.

20. März: Das Aussehen der Hand wechselt: manchmal besteht annähernd normale Hautfarbe, manchmal abnorme Blässe oder Cyanose.

Blutdruck 135:100.

Auch hier zeigte die Wassermann'sche Reaktion negatives Resultat.

Durchleuchtung: Am rechten Lungenhilus waren ausgesprochene Schatten zu sehen. Das Pericard ist scheinbar mit dem Diaphragma verwachsen.

21. März: En. gibt an, von Zeit zu Zeit ein brennendes Gefühl in dem zweiten und dritten Finger der rechten Hand zu haben, das er durch aktive Bewegungen des rechten Armes lindern kann.

22. März: Die Röntgenphotographie des rechten Armes ergab keinen deutlichen Befund.

26. März: Das brennende Gefühl in der rechten Hand, über das En. klagt, ist oft so schlimm, daß Patient nicht schlafen kann. Die rechte Hand, besonders der zweite und dritte Finger, ist fast immer cyanotisch.

28. März: Die brennenden Schmerzen in der rechten Hand haben sich nach Angaben des Patienten verschlimmert. Er schläft wenig und unruhig. Wegen der starken Schmerzen bekommt En. eine Morphiuminjektion.

30. März: Die Spitze der Endphalanx des rechten Index sieht vollkommen mumifiziert aus.

5. April: Die heute vorgenommene Sensibilitätsprüfung ergab folgendes: Im Bereiche des rechten Daumens, des Zeige- und des Mittelfingers und im Bereiche der rechten Hand, und zwar nur deren radialer Hälfte ist eine ausgesprochene Störung bei der Angabe, ob spitz oder stumpf, vorhanden, besonders deutlich ist diese Störung am Zeigefinger, an welchem Patient bald spitz und stumpf überhaupt nicht zu unterscheiden vermag, bald bei gewöhnlicher Berührung mit dem spitzen Ende der Nadel über äußerst lebhaften Schmerz klagt. Die mumifizierte Kuppe des Zeigefingers ist völlig gefühllos. Kalt und warm werden in oben genannten Partien erst dann unterschieden, wenn die Einwirkung erst ziemlich lange — $^1/_1$ Min. — fortgedauert hat. Sonst konnten keine Störungen gefunden werden.

9. April: Die Mumifikation des rechten Index nimmt langsam zu. Die Schmerzen in der rechten Hand sind wechselnd stark.

13. April: Die Mumifikation des rechten Zeigefingers schreitet langsam fort, am Ende der Mumifikationsgrenze ist eine kleine stark mit Flüssigkeit gefüllte Blase. Seit gestern ist auch der Mittelfinger am ersten Interphalangealgelenk stark gerötet und geschwellt. Die Schmerzen im Zeigefinger sind groß.

Ich sah En. zum letzten Mal am 27. April. Status idem. Er klagte wieder über starke Schmerzen und verlangte, um davon befreit zu werden, nach Operation.

Wenn wir kurz resümieren, so handelt es sich in unserem Falle um einen 52 jährigen Mann, der seit seinem 30. Lebensjahr an Gichtanfällen leidet, sonst will er immer gesund gewesen sein. Ein leidenschaftlicher Tabakraucher und daneben starker Potator; er war von Beruf Schäffler. Kein Anhaltspunkt für Syphilis und keine Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems. Etwa vor 6 Monaten traten die ersten Zeichen der intermittierenden Motilitätsstörungen am rechten Arm ein, die zunächst mit Schwäche, Parästhesien und Ermüdung bei der Bewegung begonnen haben; diese Erscheinungen verschwanden in der Ruhe, um bei leichtester Anstrengung sich wieder einzustellen. Das Endresultat dieser Erkrankung ist vollkommene Unbrauchbarkeit der rechten Hand mit Uebergang in die spon-

tane Gangrän des Zeige- und Mittelfingers. Die Untersuchungen an den Arterien zeigten folgendes: Art. brachialis und radialis der ganzen Länge nach hart, strangförmig, pulslos. Auch an der rechten Subclavia keine Spur von Pulsation, dagegen sind alle obengenannten Arterien am linken Arm weich, leicht unterdrückbar und gut pulsierend. Nur ist Art. radialis etwas geschlängelt. Ebenso fehlt der Puls an der rechten Dorsalis pedis, während er links ganz gut zu fühlen ist. Auch beide Fibiales posticae sind von normaler Beschaffenheit.

Die ganze Krankheitsgeschichte, sowie der charakteristische Befund an den Arterien stimmen so auffallend mit dem klassischen Bilde des intermittierenden Hinkens überein, daß wohl kein Zweifel an der Diagnose sein kann.

In weniger ausgesprochenen Fällen können allerdings anderweitige Krankheitsformen, deren Symptome eine große Aehnlichkeit mit dem intermittierenden Hinken darbieten, in differenzialdiagnostischer Beziehung in Betracht kommen.

Mit der Myasthenie gravis pseudoparalytica teilt unser Fall nur die abnorme Ermüdbarkeit, das Versagen der Muskulatur schon nach kurzer Anstrengung, alles andere dagegen, so die Beschränkung der Symptome auf den rechten Arm, die auffallende Parästhesie, das Fehlen der Pulse läßt mit voller Sicherheit eine Myasthenia ausschließen.

In Anbetracht der gleichen, eben angeführten und mangels irgendwelcher anderweitiger auf Hysterie zu beziehender Symptome kann auch von einer hysterischen Dyspraxia keine Rede sein.

Ziehen wir nun die Raynaud's che Krankheit in Betracht, bei welcher schließlich auch Gangrän eintritt, so spricht vor allem das charakteristische Auftreten dieser Krankheit an symmetrischen Stellen beider Körperhälften gegen die Diagnose dieser Krankheitsform in unserem Falle. Auch die Schmerzen pflegen bei der Raynaud'schen Krankheit viel stärker zu sein.

Eine andere Krankheit, die auch bei der Differenzialdiagnose in Betracht kommen kann, ist die Akroparästhesie, welche sich durch unangenehme Empfindungen, besonders in den Händen (Kribbeln, Jucken, Eingeschlafensein) äußern. Aber diese Empfindungen befallen den Kranken vorwiegend im Ruhezustande, des Nachts und am Morgen und sind nicht von so schwerwiegenden Folgen begleitet, wie sie in unserem Falle schließlich eintraten.

Ferner wollen wir noch die Erythromelalgie anführen. Diese Krankheit zeichnet sich durch rote Verfärbung und Schmerzhaftigkeit der Glieder aus. Es sind brennende Schmerzen, welche von starker Hyperämie begleitet werden; dieselben treten paroxysmal auf und sitzen meist in den distalen Teilen. In diesen lokalen Symptomen gesellen sich sekretorische (Hyperhidrosis)

und trophische Verdickung des Unterhautbindegewebes, Knötchenbildungen, Atrophie der Nägel Störungen, zu welch letzteren auch Muskelatrophien zu rechnen sind; ferner Anästhesie oder auch Druckempfindlichkeit gewisser Nervenstämme. Wenn auch diese Affektion gewisse Einzelheiten mit den Symptomen bei unserem Patienten gemein hat, so kann die Krankheit des En. doch nicht als Erythromelalgie aufgefaßt werden, vor allem wegen des Fehlens der für die Erythromelalgie charakteristisch intensiven Hauthyperämie.

Nachdem wir alle Krankheitsbilder, die mehr oder minder unserem Falle ähneln, besprochen haben und deren Würdigung die Diagnose der Claudication intermittente für unseren Fall weiter erhärtete, erübrigt noch die Erörterung der Aetiologie des Leidens bei En.

Erb hat zuerst die Ansicht ausgesprochen, daß das intermittierende Hinken am häufigsten in jenem Lebensalter vorkomme, in dem bereits ein bedeutenderer Grad von Arteriosklerose sich einzustellen pflege. Er kam zu dieser Ueberzeugung auf Grund von 57 in dieser Richtung analysierten Fällen. Von diesen 57 Patienten war nur einer weniger als 30 Jahre alt, während die meisten 19 im fünften und 20 im sechsten Decennium standen; von den übrigen 17 waren 8 Patienten 30 -40 Jahre und 9 über 60 Jahre alt. Unser Fall liefert eine Bestätigung dieses Erb'schen Satzes. Andere Autoren hinwiederum kamen auf Grund ihres Materials zu anderer Ansicht. So hat Higier unter seinen 23 Fällen die Hälfte unter 40 Jahren und die Hälfte zwischen 42 und 58 Jahren gefunden, bei Idelsohn's Patienten betrug das Durchschnittsalter 44 Jahre „eine, wie er sagt, für die Arteriosklerose gerade nicht typische Altersstufe". Auf Grund seines Befundes hat Higier sogar eine Trennung zwischen Angiosklerosis juvenum und Altersatherom gemacht. Die konstitutionell-minderwertige Gefäßanlage ist, nach seiner Meinung, die Basis, auf der sich bei jugendlichen Individuen allmählich eine das Leiden bedingende Endarteritis obliterans entwickelt. Reizungs- und Lähmungszustände der Vasomotoren sollen dabei die Zirkulation beeinträchtigen und hierdurch die Erkrankung der Gefäße verursachen. In ganz anderer Weise soll die Altersskerose, indem bei ihr die primäre Gefäßveränderung — ohne irgend welche andere Begleiterscheinungen — vorhanden sei, zu dem klassischen Bilde des intermittierenden Hinkens führen.

Wie verhält sich die neuropathische Diathese zum intermittierenden Hinken? Schon Charcot und Erb haben das „nervöse Vorstadium" dieser Affektion berücksichtigt, ohne ihm jedoch einen nennenswerten Einfluß zuzuschreiben. Idelsohn scheint sich nicht für berechtigt gehalten zu haben auf Grund seiner spärlichen Notizen diese Frage zu entscheiden.

Oppenheim dagegen spricht von einer hervorragenden Rolle dieses Momentes in der Aetiologie des Leidens. „So fand ich", schreibt er, „das Leiden sehr häufig mit Neurose oder psychopathischen Zuständen kombiniert, ferner bei Personen, bei denen Stigmata degenerationis-markhaltige Nervenfasern an der Papille, Pigmentpapillen, Bildungsanomalien der Finger usw. — auf die kongenitale Disposition hinwiesen". Eine neuropathische Belastung liegt in unserem Falle nicht vor.

Gibt es eine Rassendisposition? Man beobachtet das intermittierende Hinken sehr häufig bei Juden. Erb hat durch seine statistischen Daten zuerst auf das häufige Vorkommen bei Israeliten aufmerksam gemacht und von Higier, Goldflam, Idelsohn und anderen wurde seine Angabe bestätigt. Oppenheim hält es für sicher, daß die jüdische Rasse infolge ihrer besonders häufigen geistigen Ueberanstrengung eine nervöse Praedisposition für dieses Leiden besitzt, und er gibt an, daß es zuweilen familiär auftritt. Von vielen anderen Autoren wird dies aber bezweifelt und vielleicht hat Thomayer ganz recht, wenn er schreibt, daß diese Meinung nur deswegen herrsche, weil die Juden dank ihrer materiellen Verhältnisse sich eher als andere Gesellschaftsklassen erlauben könnten, eine neurologische Autorität, wie Erb zu konsultieren. Der gleiche Grund kann auch gegenüber der Erb'schen Behauptung, daß das intermittierende Hinken die höheren Stände bevorzuge, angeführt werden. Zutreffend halte ich auch Thomayer's Bemerkung: „Gleich skeptisch beurteile ich auch den Umstand, daß auffallend viele der hierhergehörigen Kranken in Russisch-Polen und in Rußland leben. Ein jeder Leser, der ärztlichen Zeitschriften weiß ja, daß die Bewohner dieser Länder und namentlich die Juden in der letzten Zeit bei ihren Krankheiten mit großer Vorliebe deutsche Spezialisten zu Rate ziehen". Die Lösung dieser Fragen dürfte der Zukunft zu überlassen sein. Was unseren Fall betrifft, so sei angeführt, daß En. katholisch ist, sich in ärmlichen Verhältnissen befindet und daß München seine Heimat ist.

Die Frage nach der Bedeutung des Nikotinabusus in der Aetiologie des intermittierenden Hinkens wurde von verschiedenen Autoren verschieden beantwortet. Erb legt auf denselben sehr großen Wert. Von 45 Kranken seiner zweiten Publikation waren 15 enorm starke Raucher, 10 starke, 13 rauchten mäßig oder gar nicht; in 7 Fällen waren keine diesbezügliche Notizen vorhanden. In 14 dieser Fälle schien starkes Rauchen die einzige Ursache des Leidens zu sein, andere in Betracht kommende Schädlichkeiten schienen zu fehlen. Auch andere Zusammenstellungen stimmen im allgemeinen mit den Erb'schen Zahlen bezüglich der schädlichen Wirkung der in dem Tabakrauche enthaltenen Gifte auf das Gefäßsystem über-

ein. Idelsohn dagegen schließt nach seiner diesbezüglichen Statistik den schädlichen Einfluß des Tabaks aus. Unter seinen 35 Patienten konnte er nur 2 starke und 2 mäßige Raucher konstatieren. Gegenüber diesen beiden konträren Ansichten dürfte der Umstand, daß man wiederholt nach Aufgeben des Rauchens eine wesentliche Besserung des Leidens eintreten sah, entschieden zu Gunsten der Erb'schen Auffassung zu verwerten sein. Auch unser Fall scheint dieselbe zu bestätigen. En. ist ein starker Raucher.

Nicht minder interessant sind die Angaben in der Literatur über die Beziehungen des Alkoholmißbrauches zum intermitterenden Hinken. Erb hat folgende Notizen darüber gemacht: 32 von seinen Kranken der zweiten Serie behaupteten, nur mäßig oder gar nicht getrunken zu haben, 7 gaben reichliches Trinken zu, bei den übrigen 6 fehlten diesbezügliche Angaben. Von Idelsohn's Fällen ist zu erwähnen: Unter seinen 35 Kranken fanden sich 7 Patienten, die getrunken haben, jedoch nur bei zweien dieser konnte der Alkoholismus als einziges ätiologisches Moment angeschuldigt werden. Auf Grund dieses Befundes legt Idelsohn in der Genese der Krankheit kein großes Gewicht auf den Alkoholmißbrauch. Wie dem „Nikotin" so scheint also auch dem Alkohol, wenigstens in einzelnen Fällen, eine auslösende Bedeutung zuzukommen. In unserem Falle lag unter der Annahme eines schädigenden Einflusses dieser Gifte eine doppelte Schädigung vor, denn unser Patient war nicht bloß starker Raucher, sondern — wie das schon in seinem Gewerbe lag – auch ein Trinker. Es lag auch Potatorium cerevisium.

Was die Schädlichkeiten des Berufes betrifft, — im Sinne starker Inanspruchnahme gewisser Muskeln — so scheinen in den meisten Fällen solche vorgelegen und zur Entstehung lokaler Arteriosklerose beigetragen zu haben. Unser Kranke war ein Schäffler. Sein rechter Arm, der die Erkrankung aufweist, wurde natürlich viel in Anspruch genommen.

Was die „thermische" Wirkung, wie z. B. Erkältung betrifft, welche für eine häufige auslösende Noxe des intermittierenden Hinkens gehalten wird, so sah Erb sie nur in 12 seiner Fälle: „viel kalte Bäder", „Erkältungen der Füße", „viel Arbeiten im Wasser". Da er auch diese Beziehungen meist bei Russen gesehen zu haben glaubt, so beschuldigte er die russischen klimatischen Verhältnisse. Auch die späteren Autoren haben fast sämtlich die Erkältungsschädlichkeit als begünstigendes Moment anerkannt, ohne ihr jedoch diejenige Bedeutung zuzuweisen, welche Erb ihr beimißt.

Was die Syphilis anlangt, so fand Erb 22,7 Prozent luetisch-infizierte unter den Patienten seiner zweiten Publikation; zweimal schien die Syphilis als einziges ursächliches Moment in Betracht zu kommen. Die im Anschluß an Erb's Arbeiten er-

schienenen Publikationen haben die geringe Beteiligung der Lues in der Aetiologie der Krankheit bestätigt und erhärtet. Bei En. fiel die Wassermann'sche Reaktion negativ aus; auch eine intravenöse Salvarsaninjektion brachte ihm keine Besserung.

Die Vermutung, daß die Entstehung dieses Leidens mit Gicht und Diabetes zusammenhängen könne, hat wiederum Erb zuerst ausgesprochen. Während er in der zweiten Serie seiner Beobachtungen der Gicht und dem Diabetes so gut wie gar keinen auslösenden Einfluß beimißt, betont Idelsohn doch die Tatsache, daß er viermal die Kombination des intermittierenden Hinkens mit Gicht gesehen habe und viermal das Zusammentreffen mit Diabetes. En. leidet schon 22 Jahre an Gichtanfällen.

Ueberblicken wir nun die bisherigen, die Aetiologie berührenden Ausführungen, so werden wir gewahr, daß in unserem Falle die für die Entstehung der Arteriosklerose, welche die Hauptursache des intermittierenden Hinkens ist, anerkannten Allgemeinnoxen, wie Alkoholismus, Nikotinismus, Gicht, eine große Rolle spielen. Auch das Alter und der Beruf trugen das ihrige bei.

Der negative Ausfall des Röntgenbildes, welches keine Verkalkung der Art. radialis erkennen ließ, spricht nicht unbedingt gegen Arteriosklerose. Es kann eine Arterie durch Bindegewebsbildung schon sehr im Sinne arteriosklerotischer Veränderung verdickt sein, ohne sich im Röntgenbilde zu offenbaren. Erst Kalkablagerung zeichnet sich auf der Platte ab.

Es bestehen auch in anderen Gefäßprovinzen deutliche Zeichen des Atheroms — linke Radialis und rechte Dorsalis pedis —. Doch hat es sich in den Arterien des rechten Armes früher entwickelt und ist weiter fortgeschritten, als in den anderen Gefäßprovinzen.

Die pathologische Anatomie des intermittierenden Hinkens wurde durch den Umstand, daß in manchen Fällen wegen Gangrän amputiert werden mußte, sehr gefördert. Die wesentlichsten Veränderungen, die man in solchen Präparaten feststellte, sind folgende: Die Lumina der erkrankten Gefäße sind sehr dünn, ihre Wände dagegen verhältnismäßig stark verdickt, hart und schwer oder gar nicht zusammendrückbar. Das Lumen ist infolge hochgradiger Verengung durch gleichmäßige oder nur stellenweise auftretende Wucherung der Intima bis auf einen haarfeinen Kanal reduziert oder sogar vollkommen verschlossen. Abgesehen von diesen rein ateriosklerotischen Stenosen können auch andere Momente zum Gefäßverschluß Veranlassung geben, ganz besonders posttraumatische Thrombose und komprimierende Prozesse in der Nachbarschaft der Gefäße, Tumoren und dergleichen. Der Effekt ist der gleiche, eine Zirkulationsstörung.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt vielfach eine Veränderung aller Gefäßschichten. Besonderes Interesse aber erweckt diejenige der Intima. Dort findet sich das Bild einer Wucherung, entweder hervorgerufen durch proliferiertes Endothel — was seltener vorkommt — oder durch kern- und gefäßreiches Bindegewebe. Thrombosierung ist ein sehr seltenes Ereignis. Das Aussehen der Elastica ist kein konstantes, manchmal bleibt sie unverändert, manchmal ist sie nur stellenweise unterbrochen, manchmal aber wird sie gänzlich vermißt. Dieselbe Unbeständigkeit weist auch die Muskularis auf; sie kann sowohl ganz normal als auch atrophisch oder hypertrophisch gefunden werden. Auch bei der Adventitia greift immer eine Verdickung Platz.

Wenn Erb seinerzeit betonte, daß von diesem Leiden fast ausschließlich Männer befallen wurden, so rührt dies daher, weil ihm unter seinen 12 Fällen nur eine Frau zur Beobachtung kam. (Seine erste Arbeit.) Jetzt ist aber von vielen Autoren sichergestellt, daß auch die Frauen von dieser Krankheit nicht verschont werden, wenn sie auch an Zahl dem männlichen Geschlechte gegenüber zurückstehen. Es hat sich auch die Tatsache herausgestellt, daß die Folgen der angiosklerotischen Gefäßläsion beim weiblichen Geschlechte vorzugsweise an den oberen Extremitäten zum Vorschein kommen, während sie sich beim männlichen mehr an den unteren geltend machen. Natürlich liegt nicht eine verschiedene Disposition der beiden Geschlechter vor, sondern maßgebend für diese ungleiche Verteilung ist die Verschiedenartigkeit des Berufes, bezw. der Berufsschädlichkeiten. Die Frauen sind in ihrer Arbeit mehr auf den Gebrauch ihrer Hände angewiesen. Diese werden oft Erkältungen, Durchnässungen und Ueberanstrengungen ausgesetzt. Daß sich aber auch bei Männern, eben infolge besonderer Inanspruchnahme der Hände und Arme, namentlich rechts, lokale Arteriosklerose und consecutive Dyskinesie einstellen kann, dafür liefert auch unser Fall ein beweisendes Beispiel.

Der von mir beschriebene Fall kann insofern eine Sonderstellung in der Literatur annehmen, weil er sich durch die Isolierung des Leidens am rechten Arm auszeichnet. Es ist ein solches Versagen der Arme von manchen Aerzten, wenn auch nicht allzu häufig, beobachtet worden, aber entweder als eine Komplikation bei gleichzeitiger Motilitätsstörungen der Beine oder in Begleitung von Störungen derselben Art seitens anderer Organe und Körperteile. So beschreibt Determann einen Fall, wo das intermittierende Hinken des Armes im Zusammenhang mit demjenigen der Beine und der Zunge auftrat. Auch Erb schildert einen Kranken mit diesem Leiden, bei dem die beiden Beine und der rechte Arm befallen waren. Ein weiteren Fall Erb's betraf nur den rechten Arm, aber „Reißen", das zu

gleicher Zeit an den Beinen vorhanden war, wies, obwohl keine weiteren auf eine Gefäßerkrankung der Beine hinweisenden Symptome auftraten, doch auf eine geringe gleichsinnige Erkrankung hin. Goldstein sah den Symptomekomplex an den Beinen, Armen und an der Zunge derselben Person. In Kronenberg's Darstellung des Krankheitsbildes finden wir das Auftreten des Leidens am Arm kombiniert mit einem solchen an den Beinen usw.

Die Prognose gestaltet sich nach den aus der Literatur gesammelten Berichten bei schnellem Verlaufe ungünstig. Bei unserem Patienten findet diese Beobachtung eine Bestätigung. Es droht bereits das Schreckgespenst des Leidens, die Gangrän. Wir wissen, daß diese Komplikation zum Exitus letalis führen kann.

Bemerkung.

Am 29. April kam En. in die Behandlung der chirurgischen Abteilung. Bis zum 30. Juni änderte sich nichts an seinem Zustande. Die Schmerzen waren, wie zuvor. Allmählich aber ließen sie nach; die Beweglichkeit im Handgelenk wurde besser und weniger schmerzhaft. Am 2. Juli verließ En. wesentlich gebessert auf eigenen Wunsch die Klinik.

Es ist also wohl anzunehmen, daß das verengerte Gefäßlumen allmählich spontan wieder etwas weiter geworden war. Das Röntgenbild welches in der chirurgischen Klinik aufgenommen wurde, zeigte an Stelle der Cubitalis einen Strang und am Olekranon viele Gichtknoten.

Literatur.

Bing: Ueber das intermittierende Hinken und verwandte Motilitätsstörungen. Beihefte zur Med. Klinik 1907. Heft 5.

W. Erb: Gesammelte Abhandlungen von Wilhelm Erb 1864—1910. I. Band. Leipzig 1910 Seite 746 bis 832.

Determann: „Intermittierendes Hinken" eines Armes, der Zunge und der Beine (Dyskinesia intermittens angiosklerotica). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 29. Heft 1 und 2.

Idelsohn: Weitere Beiträge zur Dysbasia angiosklerotica (intermittierendes Hinken). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 32. Heft 2 u. 3.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908. Seite 676 bis 680.

Goldstein: „Intermittierendes Hinken eines Beines, eines Armes, der Sprach-, Augen- und Kehlkopfmuskulatur. Intermittierendes Hinken oder Myasthenie? Neurologisches Zentralblatt 1908. Nr. 16. 16. August.

Thomayer: Dyspragia angiosklerotica. Ein klinischer Vortrag in Prag. Wiener Med. Wochenschrift Nr. 1, 2 u. 3. 59. Jahrgang. 2., 9. und 16. Jan. 1909.

Tobias: Ueber intermittierendes Hinken. Medizinische Klinik. Wochenschrift für praktische Aerzte. Nr. 27 (239) V. Jahrgang. 4. Juli 1909.

Curschmann: Ueber atypische Formen und Komplikationen der arteriosklerotischen u. angiosklerotischen Dysbasie. Münchener Med. Wochenschr. Nr. 31. 2. August 1910. 57. Jahrgang.

Wandel: Ueber nervöse Störungen der oberen Extremität bei Arteriosklerose (Dyskinesia und Paraesthesia intermittens). München. Med. Wochenschrift Nr. 44. 3. November 1908. 55. Jahrgang.

Kronenberg: Ueber Claudicatio intermittens an den oberen und unteren Extremitäten. Wiener klinische Wochenschrift Nr. 41. XXI Jahrgang. Wien 8. Okt. 1908.

Rosengart: Einige Beiträge zu den klinischen Erscheinungsformen der abdominalen Arteriosklerose. Münchener Med. Wochenschrift. Nr. 20. 15. Mai 1906. 53. Jahrgang.

Bretschneider: Berliner Klin. Wochenschrift 1911. Nr. 19. Seite 838.

Lebenslauf.

Ich, Adella Heller, geb. Topilierd aus Odessa, besuchte dort das Mädchengymnasium und begab mich nach bestandener letzter Prüfung nach Basel, wo ich in die allgemeine Abteilung der oberen Töchterschule aufgenommen wurde. 1902 erhielt ich am Gymnasium zu Bern das Zeugnis der Reife und bezog 1906 die Universität Odessa, wo ich zwei Semester Naturwissenschaft studierte. Dann wandte ich mich dem Studium der Medizin zu, besuchte zunächst die Universität Zürich bis Frühjahr 1910 und verbrachte die letzten 3 Semester an der Universität München, wo ich vom Oktober bis zum Dezember 1911 die Doktor-Prüfung ablegte. Die vorliegende Arbeit wurde mir in dankenswerter Weise von Herrn Professor Dr. May überlassen, und das Referat von Herrn Geheimrat Professor Dr. von Bauer übernommen. Ich spreche beiden Herren an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.